

**Ursachen der Progression der Koronararteriosklerose
in der durch einen aorto-koronaren Bypass
überbrückten Stenose**

von

BEATE BRAUN

aus Amberg

1980 № 207

Aus dem Pathologischen Institut
der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen - Nürnberg
(Direktor: Professor Dr. Volker Becker)
und dem Rehabilitationszentrum für Herz- und Kreislaufkranke
Bad Krozingen
(Ärztlicher Direktor: Professor Dr. Helmut Roskamm)

Ursachen der Progression der Koronararteriosklerose
in der durch einen aorto-koronaren Bypass
überbrückten Stenose

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von

Beate Braun

aus

Amberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. W. Kersten
Referent: Priv.-Doz. Dr. M. Stolte
Korreferent: Prof. Dr. V. Becker
Tag der mündlichen Prüfung: 03.03.1980

I n h a l t s v e r z e i c h n i s

Seite

Einleitung	1
Material und Methode	
A Pathologisch-anatomische Untersuchungen	3
B Klinisch-koronarangiographische Untersuchungen	15
Ergebnisse	
A Pathologisch-anatomische Untersuchungen	
I Übersicht	17
II Beurteilung der Fälle mit offenem Bypass	
1) ohne Progression der überbrückten Koronarstenose	17
2) mit Progression der überbrückten Koronarstenose	24
3) Vergleich der Befunde mit offenem Bypass mit und ohne Progression der überbrückten Stenose	30
a) Grad der überbrückten Stenose	30
b) Form der überbrückten Stenose	31
c) Histologische Qualität der überbrückten Stenose	32
d) Dicke der Deckplatte	32
e) Flow in der Stenose	33
f) Verhältnis Venendurchmesser/ Ausflußbahn-Durchmesser	34
III Beurteilung der Fälle mit verschlossenem Bypass	35
B Klinisch-koronarangiographische Untersuchungen	
I Übersicht	43
II Detail-Analyse	
1) Stenosen des Hauptstamms der linken Kranzarterie	45
2) Stenosen des Ramus descendens anterior	46
3) Stenosen des Ramus diagonalis	48
4) Stenosen des Ramus circumflexus	49
5) Stenosen der rechten Kranzarterie	51

III Zusammenfassung	53
1) Stenose-Länge	54
2) Stenose-Grad	54
3) Stenose-Form	55
Diskussion	57
Zusammenfassung	66
Literaturverzeichnis	68

Herrn Prof. Dr. med. Volker Becker, Direktor des Pathologischen Instituts der Universität Erlangen-Nürnberg, danke ich für die Vergabe dieser Arbeit und die Übernahme des Referats.

Ganz besonders danken möchte ich Herrn Dr. med. habil. Manfred Stolte, wissensch. Assistent am Pathologischen Institut der Universität Erlangen, für die kritische und tatkräftige Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit.

Herrn Dr. rer. nat. Hans Prestele danke ich für seine Hilfe bei den statistischen Berechnungen.

Frau Müller danke ich für das Schreiben dieser Arbeit.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Einleitung

10 Jahre nach ihrer Einführung durch FAVALORO (1968, 1969) ist die aorto-koronare Bypass-Chirurgie zur Therapie der koronaren Herzerkrankung kaum noch umstritten. In Deutschland wurde die Koronarchirurgie vor allem von der Erlanger Schule unter Gerd HEGEMANN (1970), dem "Vater der deutschen Koronarchirurgie" (STOLTE, 1977) vorangetrieben.

Ein möglicher Nachteil der Operation ist der Verschuß der durch den Bypass überbrückten Koronarstenose. Nachdem ALDRIDGE und TRIMBLE (1971) bei angiographischen Nachuntersuchungen von aorto-koronaren Bypass-Patienten erstmals beschrieben haben, daß nach Anlage eines Bypass bei durchgängigem Transplantat die überbrückte Stenose in 60 % der Fälle eine Progression bis hin zum totalen Verschuß zeigt, häuften sich die Mitteilungen über eine Progression der Koronararteriosklerose in diesem Bereich. Die Angaben über die Häufigkeit dieser Progression schwanken von 40 - 60 % (BECKER et al., 1971; BOUSVAROS et al., 1972; RÖSCH et al., 1972; BOURASSA et al., 1972, 1973; GLASSMAN et al., 1973; LEVINE et al., 1973; MALINOW et al., 1973; HACKER et al., 1974; FRICK et al., 1975; MAURER et al., 1974; KING et al., 1975; STÜRZENHOFECKER et al., 1978; SCHMUZIGER et al., 1979).

Auf der Suche nach den Ursachen dieser Progression mußte man sich bisher vorwiegend auf Spekulationen beschränken. Diskutiert wurden vor allem hämodynamische Veränderungen (ALDRIDGE und TRIMBLE, 1971; FURUSE et al., 1972; KAKOS et al., 1972; MALINOW et al., 1973; MAURER et al., 1974), die zur Stase vor oder nach der überbrückten Stenose und damit zu Thrombose und Verschluß führen können. Die ersten pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Verschlußursachen wurden von STOLTE (1975) vorgelegt.

Ziel unserer Studie ist die Suche nach Faktoren, die den Verschluß oder Nicht-Verschluß der mit einem aorto-koronaren Bypass überbrückten Koronarstenose bestimmen können.

Um diese möglichen Faktoren herauszufinden, haben wir pathologisch-anatomische Untersuchungen an Herzen von Patienten durchgeführt, die 1 Tag bis 2 Jahre und 8 Monate nach aorto-koronarer Bypass-Operation verstorben sind und haben prä- und postoperative Koronarangiogramme im Rehabilitationszentrum Bad Krozingen analysiert.

Material und Methode

A. Pathologisch-anatomische Untersuchungen

Das Obduktionsgut bestand aus 33 Patienten, die 1 Tag bis 32 Monate nach aorto-koronarer Bypass-Operation verstorben waren. Insgesamt waren 52 Venentransplantate zur Überbrückung von Koronarstenosen angelegt (siehe Tabelle 1). 2 Herzen (SN 481/76 und 486/76) werden nur qualitativ aufgeführt, die restlichen 31 wurden wie folgt präpariert:

Bei den 9 ersten Herzen wurde nach der Entnahme in der Medizinischen Poliklinik der Universität Erlangen (Direktor: Professor Dr. Kurt Bachmann) eine selektive postmortale Koronarangiographie durchgeführt: Nach Einbinden von Perfusionskathetern in die Koronarostien und den Abgang der Venentransplantate wurden nacheinander die aorto-koronaren Venentransplantate und die Koronararterien selektiv unter Bildwandlerkontrolle in mehreren Ebenen dargestellt. Als Kontrastmittel wurde 70%-iges Urografin verwendet. Danach wurden Bypass-Venen und Koronararterien über die eingebundenen Katheter unter 100 - 120 mmHg-Druck mit 10%igem Formalin perfundiert und entfaltet fixiert. Die Herzhöhlen wurden locker mit Zellstoff oder Schaumgummi ausgefüllt und das Herz in 10%igem Formalin fixiert. Nach Fixation haben wir die Herzkranzarterien mit Bypass vom Herzmuskel freipräpariert, in Stufen von 3 mm lamelliert, photographiert und histologisch untersucht. Das fixierte Herz wurde in transversale Scheiben von 1 cm Dicke zerlegt und ebenfalls makroskopisch und histologisch untersucht.

Tab. 1: Obduktionen nach aorto-koronarer Bypass-
Operation in chronologischer Reihenfolge.

Zeichenerklärung: SN = Sektions-Nummer; A = Alter;
G = Geschlecht; B.-Lok. = Bypass-Lokalisation;
Ü.Z. = Überlebenszeit; RKA = rechte Kranzarterie;
RDA = Ramus descendens anterior; RC = Ramus circum-
flexus; RMS = Ramus marginalis sinister; RD = Ramus
diagonalis; T. = Tage; M. = Monate

Nr.	SN	A	G	B.-Lok.	Ü.Z.	Kombinierte Operationen
1	324/72	61	m	RKA	5 T.	
2	713/72	68	m	RDA	11 T.	Septum-Ruptur- Verschluß
3	716/72	58	m	RDA	2 T.	
4	152/73	49	w	RKA+RMS	4 T.	
5	241/73	51	w	RC+RD	17 M.	
6	475/73	46	m	RDA	2 T.	
7	621/73	59	m	RKA+RDA	10 T.	
8	152/74	52	m	2xRKA+RC	3 T.	Aneurysmektomie
9	173/74	55	m	RKA	9 T.	Aneurysmektomie vor 2 Jahren
10	626/74	46	m	RDA+RC	9 T.	
11	640/74	54	m	RC	5 T.	Aneurysmektomie
12	653/74	50	m	RKA	14 T.	Aneurysmektomie
13	188/75	53	m	RC	7 T.	
14	193/75	53	m	RDA	6 T.	
15	271/75	60	m	RDA+RMS	5 T.	
16	310/75	64	w	RDA	1 M.	Aneurysmektomie
17	98/76	57	m	RDA+RKA	5 T.	
18	412/76	41	m	RDA	4 M.	
19	468/76	58	m	RKA	3 T.	Mitralklappen- ersatz vor 6 Jahren
20	481/76	54	w	RDA	1 T.	

Forts. Tab. 1:

Nr.	SN	A	G	B.-Lok.	Ü.Z.	Kombinierte Operationen
21	67/77	63	m	RDA+RMS	7 T.	
22	167/77	57	w	RD	3 T.	
23	195/77	54	m	RDA+RKA	10 T.	
24	268/77	58	m	RDA+RMS	35 T.	
25	294/77	56	m	RDA+RMS	10 T.	
26	354/77	59	m	RDA+RC	4 M.	
27	547/77	62	w	RDA+RD	2 M.	
28	555/77	49	m	RKA	4 M.	
29	555/78	58	m	RD1+RD2+RKA	56 T.	
30	582/78	52	m	RDA+RD+RKA	28 T.	
31	660/78	55	m	RDA+RKA	16 T.	
32	672/78	52	m	RKA	17 T.	Aortenklappen- ersatz
33	487/79	38	m	RKA	52 M.	Aneurysmektomie

Bei den Herzen Nr. 10 - 18 und Nr. 21 - 33 wurde folgende Präparationsmethode angewendet:

Nach Unterbindung der Vena cava inferior und Entnahme der Brustorgane wurden in die Vena cava superior und in eine Lungenvene Katheter eingebunden, die restlichen Lungenvenen ligiert und das Herz nach Durchtrennung der Aorta ascendens und des Truncus pulmonalis entnommen. Die Herzhöhlen wurden anschließend über die Katheter gespült. Dann wurde die Aorta unterhalb der Koronarostien verschlossen, ein Korken mit Zuleitung für das

Kontrastmittel in die Aorta ascendens eingebunden und die Koronararterien und Bypass-Venen in einem 37° C-Wasserbad mit einem Druck von 100 - 120 mmHg mit einem Gemisch aus Gelatine und Bariumsulfat 20 Minuten lang gefüllt (HORT et al., 1973). Bei einem Teil der Fälle erfolgte die postmortale Koronarangiographie über in die Koronarostien und die Bypass-Abgänge eingebundene Katheter.

Nach Druckfixation des Herzens über die eingebundenen Katheter in der Vena cava superior und einer Lungenvene mit 10%igem Formalin mit einem Druck von 120 mmHg für den linken Ventrikel und 30 mmHg für den rechten Ventrikel wurden Röntgenaufnahmen des Herzens in verschiedenen Projektionen angefertigt (Röntgengerät: Faxitron⁺ sowie Sirescop 3 der Fa. Siemens⁺⁺). Nach Anfertigung dieser Röntgenaufnahmen (siehe Abb. 1 und 2) und Bestimmung der Ventrikelvolumina wurde das Herz in 10 mm dicke Transversalscheiben zerlegt, die erneut geröntgt wurden (siehe Abb. 3). Anschließend wurden die Koronararterien mit anhängendem Bypass abpräpariert, geröntgt (siehe Abb. 4), in Stufen von 3 mm lamelliert (siehe Abb. 5), nach der makroskopischen Befundung zur histologischen Untersuchung in Paraffin eingebettet (Färbungen: Hämatoxylin-Eosin und Elastica-van-Gieson).

⁺ Wir danken dem Universitätsbund Erlangen für die Spende zur Anschaffung des Geräts.

⁺⁺ Wir danken Herrn Dr. O. Schaffner, Medizinische Klinik mit Poliklinik der Universität Erlangen-Nürnberg (Direktor: Professor Dr. L. Demling) für die Hilfe bei den Röntgenuntersuchungen.



Abb. 1: Postmortales Koronarangiogramm mit doppeltem aorto-koronarem Bypass auf den Ramus descendens anterior und Ramus marginalis sinister mit Verschuß der überbrückten RDA-Stenose sowie langstreckigen Verschuß der rechten Kronearterie (SN 294/77)



Abb. 2: Seitliche Röntgenaufnahme unter Röntgenwandlerkontrolle
mit kurzstreckigem Verschluss des überbrückten
Ramus descendens anterior (SN 294/77)



Abb. 3: Röntgenbild der Herzbasisscheibe mit Verschuß der rechten Kranzarterie, hochgradiger Stenose des Ramus circumflexus sinister und den Anfangsteilen der Bypässe (SN 294/77)



Abb. 4: Freipräparierte Kranzarterien mit doppeltem aorto-koronarem Bypass, nicht verschlossener konzentrischer Ramus circumflexus-Stenose und kurzstreckigem Verschuß der überbrückten RDA-Stenose sowie langstreckigem, teilweise rekanalisiertem Verschuß der rechten Kranzarterie (SN 294/77)



Abb. 51 Lamellierte Kranzarterien und Bypässe (gleicher Fall wie in Abb. 1 - 4), in den Koronararterien die weiße Gelatine-Bariumsulfat-Mischung (SN 294/77)

An den histologischen Präparaten der überbrückten Koronarstenose (mindestens 9 Stufen) wurden die folgenden morphometrischen Untersuchungen durchgeführt.

Morphometrische Untersuchungen

a) Planimetrie und Flow-Berechnung nach der FURUSE-Formel

An 18 Präparaten mit offenem Bypass (SN 324/72; 713/72; 621/73; 173/74; 626/74; 188/75; 193/75; 310/75; 67/77; 195/77 (2x); 268/77 (2x); 294/77 (2x); 354/77 (2x) und 547/77) bestimmten wir mit Hilfe eines Planimeters den Grad der proximalen Stenose, die Dicke der Deckplatte, den Durchmesser der Stenose, den Durchmesser der Bypass-Vene und der Ausflußbahn, wobei zur Messung immer der kleinste Durchmesser herangezogen wurde.

Die Längenmessung der Venentransplantate und des Abstands der koronaren Anastomose vom Koronarostium erfolgte an den Röntgenbildern. Zur Berechnung des prozentualen Anteils des Flows in der überbrückten Koronararterienstenose benutzten wir die Formel nach FURUSE et al. (1972) (siehe Abb. 6).

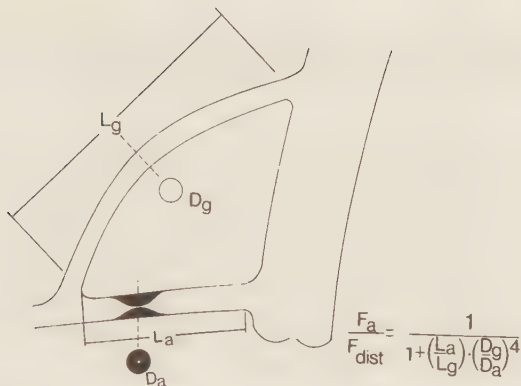


Abb. 6: Flow-Berechnung nach FURUSE: F_a = Flow in der proximalen Koronararterie; F_{dist} = Flow in der distalen Koronararterie; L_a = Länge der überbrückten Koronararterie; L_g = Länge des Venen-Bypass; D_g = Durchmesser des Venen-Bypass; D_a = Durchmesser der stenosierten Koronararterie

b) Planimetrie ohne Flow-Berechnung

In 10 Fällen mit Bypass-Verschluß (SN 716/72; 152/73 (2x); 475/73; 621/73; 626/74; 640/74; 653/74 und 271/75 (2x)) wurden zwar die morphologischen Parameter Grad und Durchmesser der Stenose, Durchmesser des Venen-Bypass und der Ausflußbahn bestimmt, wegen des Bypass-Verschlusses aber keine Flow-Berechnung vorgenommen.

c) Bestimmung der morphologischen Parameter an Hand der Röntgenbilder mit Flow-Berechnung

Bei 6 überbrückten Koronarstenosen (SN 555/78 (3x); 582/78; 660/78 und 672/78) wurden an Hand der Röntgenbilder der freipräparierten Kranzarterien der Grad der Stenose, der Durchmesser der Stenose und der Durchmesser der Bypass-Vene sowie die Länge des Bypass und der überbrückten Koronararterie bestimmt und mit diesen Meßwerten der Flow berechnet.

d) Bestimmung der morphologischen Parameter ohne Flow-Berechnung

An den Röntgenbildern der freipräparierten Kranzarterien wurden bei 9 überbrückten Koronarstenosen (SN 98/76 (2x); 412/76; 67/77; 167/77; 547/77; 582/78 (2x) und 660/78) der Grad der Stenose, der Durchmesser der Vene und der Ausflußbahn bestimmt, eine Flow-Berechnung war in diesen Fällen nicht möglich.

e) Nur qualitative Bewertung

Nur qualitativ bewertet wurden die Fälle 468/76 und 481/76, die mit konventioneller Sektionstechnik bearbeitet wurden. Aus technischen Gründen war eine morphometrische Analyse des Falles 241/73 nicht möglich.

B. Klinisch-koronarangiographische Untersuchungen

Im Rahmen einer klinisch-koronarangiographischen Kontrollstudie operierter Patienten zur Beurteilung der Faktoren, die die postoperative Verschlußrate eines aorto-koronaren Bypass bestimmen (nähere Einzelheiten siehe STÜRZENHOFECKER et al., 1978; und SCHMUZIGER et al., 1979), haben wir untersucht, ob aus der Form, Länge und dem Grad einer Koronarstenose eine Progressionsneigung nach Bypass-Überbrückung voraussagbar ist. Diese Studie wurde im Rehabilitationszentrum für Herz- und Kreislaufkranke in Bad Krozingen durchgeführt.

Ausgewertet wurden die prä- und postoperativen Koronarangiogramme von 152 Patienten, bei denen insgesamt 313 aorto-koronare Bypässe angelegt worden waren. Die postoperative Koronarangiographie war jeweils etwa ein Jahr nach der Bypass-Operation durchgeführt worden.

Der Grad der Koronarstenosen wurde im präoperativen Cine-Koronarangiogramm geschätzt und in drei Gruppen eingeteilt:

1. unter 70%ige Stenose
2. 70 - 90%ige Stenose
3. über 90%ige Stenose.

Außerdem wurde die Form der Stenose beurteilt und festgelegt, ob die Lichtungseinengung überwiegend

1. exzentrisch oder
2. konzentrisch

war und ob sie

1. kurzstreckig (unter 2 cm Länge) oder
2. langstreckig (über 2 cm Länge)

war.

Im postoperativen Angiogramm wurde an Hand der Kontrastmittelfüllung des Bypass und der Kranzarterie untersucht, ob durch die Überbrückung der Koronarstenose eine Progression der Koronararteriosklerose induziert worden war oder nicht.

Die Beurteilung der prä- und postoperativen Koronarangiographie-Filme erfolgte durch zwei Kardiologen (Professor Dr. H. ROSKAMM und Dr. B. STÜRZENHOFECKER), einen Kardiochirurgen (Dr. M. SCHMUZIGER) und einen Pathologen (Dr. M. STOLTE).

Statistische Methode

Zur Beurteilung der statistischen Signifikanz der qualitativ und quantitativ bestimmten Werte wurde der chi-Quadrat-Test verwendet.

Ergebnisse

A. Pathologisch-anatomische Untersuchungen

I. Übersicht

Untersucht wurden 53 mit einem aorto-koronaren Bypass überbrückte Koronarstenosen von 33 Patienten, die 1 Tag bis 52 Monate postoperativ verstorben waren (siehe Tab. 1).

Von diesen 53 Bypässen waren 21 thrombosiert und 32 funktionstüchtig. Von den 32 offenen Venentransplantaten wurden 9 von der weiteren Auswertung ausgeklammert. Damit standen für die Analyse der Progression oder Nicht-Progression der Koronararteriosklerose in einer von einem funktionstüchtigen Bypass überbrückten Koronarobstruktion 23 derartige Stenosen zur Verfügung. Die Ergebnisse dieser Analyse werden im nächsten Kapitel dargestellt, anschließend werden die Fälle mit verschlossenem Bypass beurteilt.

II. Beurteilung der Fälle mit offenem Bypass

1. Ohne Progression der überbrückten Koronarstenose

In Tabelle 2 sind die qualitativen und quantitativ-morphometrischen Befunde der 17 mit einem funktionie-

renden Bypass überbrückten Koronarstenosen, an denen keine Progression der Arteriosklerose nachweisbar war, chronologisch aufgeführt.

Die Überlebenszeit der Patienten reichte vom 5. Tag bis zur 8. Woche. Der Grad der überbrückten Koronarstenose war überwiegend kritisch, nur in 6 Fällen unter 70 %, ihre Form war in 10 Fällen exzentrisch und in 7 Fällen konzentrisch. Die Beurteilung der histologischen Qualität dieser Stenosen ergab 7mal eine reine Sklerose, 6mal ein Atherom und 4mal ein Atherom mit Überwiegen der Sklerose. Die Dicke der Atheromdeckplatte variierte von 0,15 bis 1,1 mm. Der Durchmesser der Bypass-Vene lag zwischen 2,6 und 4,4 mm, der Quotient aus Bypassvenen-Durchmesser und Ausflußbahn-Durchmesser zwischen 1,25 und 2,73.

Pathologische Befunde im Bereich der Bypass-Vene oder der koronaren Bypass-Anastomose waren selten und nur minimal. Auch die Koronararterien distal der Bypass-Anastomose und das myokardiale Versorgungsgebiet waren zumeist intakt.

Der prozentuale Anteil des Blutflusses in der überbrückten Stenose - gemessen am Blutfluß distal der koronaren Anastomose - variierte von 0,21 % bis 45,27 %.

Tab. 2: Qualitative und quantitativ-morphometrische
Befunde der Fälle mit offenem aorto-koronarem
Bypass ohne Progression der Arteriosklerose
in der überbrückten Stenose

Zeichenerklärung:

SN	=	Sektions-Nummer
ÜZ	=	Überlebenszeit
BL	=	Bypass-Lokalisation
DS	=	Durchmesser der überbrückten Stenose
Dp	=	Deckplatte des Atheroms
Flow	=	prozentualer Blutfluß in der überbrückten Stenose gemessen am Gesamtblutfluß in der operierten Kranzarterie
DV	=	Durchmesser der Vene
V	=	Bypass-Vene
A	=	koronare Bypass-Anastomose
DA	=	Durchmesser der Ausflußbahn

Alle Meßwerte sind in mm angegeben.

überbrückte Stenose					Bypass+Anastomose		Ausflußbahn-Befund		D-Vene D-Ausfluß- bahn		
cm	°/2	LL	Grad	DS	histolog. Qualität	Dicke Dp	Flow	DV	Befund	DA Befund Myokard	
34/14	5	T. RKA	63	% 1,25	exzentrische Sklerose	-	4,95%	2,6	V: o.B. A: flaches fa- serreiches Athe- rom mit feinem Deckplattenein- riß, Einblutung und feiner Pa- rietalthrombose	79%ige Stenose durch kurzstrek- kiges Atherom DA: 0,97 mm Myokard: o.B.	2,6
20/14	9	T. RDA	83	% 1,36	exzentrisches, überwiegend kle- rotisches Atherom mit kalzifizier- ter Basis	1,1	1,50%	3,96	V: o.B. A: geringgra- dige Sklerose	o.B. DA: 1,88 Myokard: o.B.	2,1
195/15	6	T. RDA	62	% 2,7	exzentrisches Atherom ohne Ein- blutung, Deck- plattenaufbruch oder Nekrose	0,19	45,27%	3,0	V: o.B. A: 6%ige steno- sierende Throm- bose im Bereich der Venencircum- ferenz	geringgradige Intimasklerose DA: 2,4 Myokard: o.B.	1,25
11/11	7	T. RDA	61	% 1,39	konzentrische Sklerose	-	1,6%	4,02	V: o.B. A: o.B.	o.B. DA: 1,97 Myokard: im Bypass- versorgungsgebiet o.B., alter Hin- derwandinfarkt III	2,04

überbrückte Stenose					Bypass+Anastomose		Ausflußbahn-Befund		D-Vene	
SN	ÜZ	BL	Grad	DS	histolog. Qualität	Dicke Dp	Flow	DV	Befund	D-Ausfluß- bahn
195/77	10F.	RDA	88 %	1,65	konzentrische Hauptstammsklerose	-	5,12%	3,52	V: o.B. A: o.B.	o.B. DA: 2,74 Myokard: o.B.
268/77	5 W.	RDA	94 %	0,83	sehr langstrecki- ges exzentri- sches Atherom	0,29	0,21%	4,09	V: o.B. A: flaches, nicht stenosie- rendes Atherom	o.B. DA: 1,69 Myokard: im By- pass-Versorgungs- gebiet o.B., in der Hinterwand Schwiele Grad I
268/77	5 W.	RMS	68 %	1,82	überwiegend ex- zentrisches Athe- rom	0,12	14,32%	3,31	V: o.B. A: o.B.	o.B. DA: 1,81 Myokard: o.B.
294/77	10T.	RMS	86 %	1,04	konzentrische Sklerose	-	0,6 %	4,04	V: o.B. A: o.B.	o.B. DA: 2,15 Myokard: im Bypass- versorgungsgebiet o.B., transmurale Hinterwandschwiele
354/77	4 W.	RDA	74 %	1,98	überwiegend kon- zentrisches Atherom	0,41	6 %	4,4	V: o.B. A: o.B.	nicht stenosieren- des Atherom (8 %) DA: 2,85 Myokard: im Bypass- versorgungsgebiet o.B., in Hinter- wand Schwiele Grad II

überbrückte Stenose					Bypass+Anastomose			Ausflußbahn-Befund		D-Vene D-Ausfluß- bahn	
SN	UZ	BL	Grad	DS	histolog.Qualität	Dicke Dp	Flow	DV	Befund	DA Befund Myokard	
354/77	4 W.	RC	85 %	1,46	konzentrische Sklerose mit fei- nen atheromatösen Herden an der Ba- sis, keine Einblu- tung, kein Einriß	0,52	2,77%	4,18	V: o.B. A: o.B.	o.B. DA: 2,87 Myokard: o.B.	1,45
547/77	2 W.	RKA	60 %	1,2	flaches exzentri- sches Atherom	0,21	2,95%	3,0	V: o.B. A: o.B.	o.B. DA: 2,2 Myokard: o.B.	1,36
555/78	8 W.	RDI	77 %	0,6	vorwiegend exzen- trische Sklerose, basal minimale Atheromatose	0,15	0,3%	3,2	V: o.B. A: geringgra- dige Atheroma- tose	o.B. DA: 1,2 Myokard: im Bypass- versorgungsgebiet o.B., in der Sei- tenwand Schwiele Grad III	2,73 2,8 1
555/78	8 W.	RDII	76 %	0,7	exzentrische Skle- rose	-	0,61%	3,0	V: o.B. A: ausgeprägte Arteriosklerose, kein Aufbruch, keine Einblutung	o.B. DA: 1,1 Myokard: o.B.	2,66
555/78	8 W.	RKA	70 %	1,0	exzentrisches Atherom	0,25	0,92%	3,4	V: o.B. A: o.B.	o.B. DA: 2,0 Myokard: o.B.	1,7

Überbrückte Stenose					Bypass+Anastomose		Ausflußbahn-Befund		D-Vene D-Ausfluß- bahn		
SN	ÜZ	BL	Grad	DS	histolog. Qualität	Dicke Dp	Flow	DV	Befund	DA Befund Myokard	
584/78	4	W.	RD 45 %	1,7	geringgradige konzentrische Sklerose	-	11,72%	3,7	V: o.B. A: minimale Sklerose	o.B. DA: 1,9 Myokard: in der Vorderwand des linken Ventrikels Schwiele Grad II mit aneurysmati- scher Wandaus- sackung	2,05
660/78	16T.	RDA	54 %	1,0	exzentrisches, weitgehend sklerosiertes Atherom	0,4	4,19%	2,8	V: o.B. A: nicht steno- sierende Parie- talthrombose im venösen Teil	o.B. DA: 1,9 Myokard: o.B.	1,47 1 23 1
572/78	17T.	RKA	51 %	2,8	konzentrische Sklerose	-	30,47%	3,2	V: o.B. A: minimale Sklerose	o.B. DA: 2,0 Myokard: o.B.	1,6

2. Mit Progression der überbrückten Koronarstenose

In Tabelle 3 sind die qualitativen und quantitativ-morphometrischen Befunde der 6 mit einem funktionierenden aorto-koronaren Bypass überbrückten Koronarstenosen mit Progression der Arteriosklerose zusammengefaßt.

Die Überlebenszeit dieser Patienten reicht von 7 Tagen bis zu 1 Monat. Der Grad der überbrückten Koronarstenose war in allen Fällen kritisch, ihre Form war immer exzentrisch. In 5 der 6 Fälle handelte es sich um exzentrische Atherome, nur 1mal lag eine reine Sklerose vor. Im Bereich der exzentrischen Sklerose (SN 294/77) fand sich im Restlumen eine kurzstreckige frische Gerinnungsthrombose (siehe Abb. 1 und 2). Bei den 5 anderen überbrückten Stenosen fand sich entweder ein totaler Verschluß der Restlichtung (siehe Abb. 7 und 8) oder eine Progression infolge einer Einblutung in das Atherom (siehe Abb. 8 und 9). Die Deckplatte war in nahezu allen Fällen sehr dünn, der berechnete Blutfluß in der überbrückten Stenose lag zwischen 0,08 und 5,37 %.

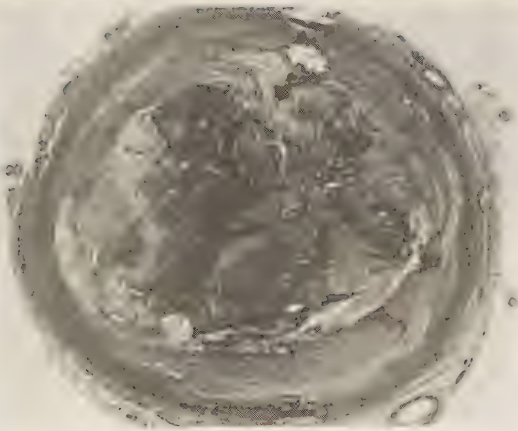


Abb. 7 und 8: Frei durchgängige veno-koronare Anastomose zur rechten Kranzarterie mit Verschuß der überbrückten Stenose (oben). Die Ursache dieser "Progression": der Inhalt eines in das Restlumen ausgepreßten, mit Fibrin und Blut durchsetzten Atheroms (siehe unten, SN 621/73).

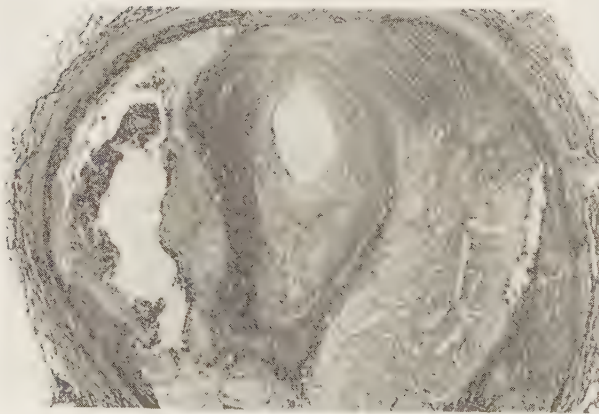
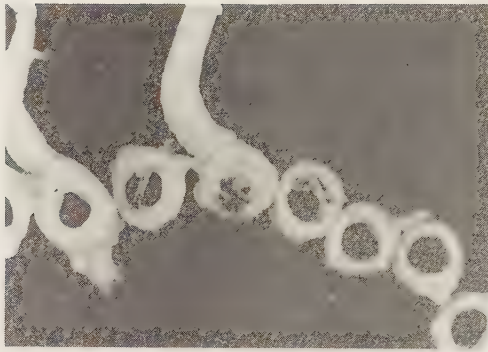


Abb. 9 und 10: Progression der überbrückten Koronarstenose mit winzigem Restlumen und Einblutung in das Atherom (siehe oben). Durch die histologische Untersuchung wird klar, warum diese Einblutung nicht zum Verschluß des Restlumens geführt hat: die bindegewebige Deckplatte über dem Atherom ist hier sehr breit (siehe unten, SN 173/74)

Tab. 3: Qualitative und quantitativ-morphometrische Befunde der Fälle mit offenem aorto-koronarem Bypass mit Progression der Arteriosklerose in der überbrückten Stenose

Zeichenerklärung:

SN	=	Sektions-Nummer
ÜZ	=	Überlebenszeit
BL	=	Bypass-Lokalisation
DS	=	Durchmesser der überbrückten Stenose
Dp	=	Deckplatte des Atheroms
Flow	=	prozentualer Blutfluß in der überbrückten Stenose gemessen am Gesamtblutfluß in der operierten Kranzarterie
DV	=	Durchmesser der Vene
V	=	Bypass-Vene
A	=	koronare Bypass-Anastomose
DA	=	Durchmesser der Ausflußbahn

Alle Meßwerte sind in mm angegeben.

überbrückte Stenose					Bypass+Anastomose			Ausflußbahn-Befund D-Vene D-Ausfluß- bahn			
SN	ÜZ	BL	Grad	DS	histolog. Qualität	Dicke Dp	Flow	DV	Befund	DA Befund Myokard	
713/72	11T.	RDA	87 %	1,17	exzentrisches Atherom mit Ein- blutung, Deck- plattenaufriß und frischer Thrombose	0,046	2,11%	3,5	V: rechtwinkli- ger Knick durch Perikardver- wachnungen A: o.B.	o.B. DA: 1,1 Myokard: o.B.	3,2
621/73	10T.	RKA	96 %	0,86	exzentrisches Atherom mit Deckplattenein- riß und Verschlus des Lumens durch ausgepreßten Atherominhalt und Thrombose	0,052	0,09%	5,0	V: o.B. A: o.B.	50%ige Stenose DA: 2,8 mm Myokard: o.B.	1,8
173/74	9 T.	RKA	96 %	0,64	exzentrisches Atherom mit fri- scher Einblutung	0,47	0,08%	3,9	V: o.B. A: geringgradige Intimasklerose	o.B. DA: 2,3 Myokard: o.B.	1,7
188/75	7 T.	RC	89 %	1,12	exzentrisches Atherom; lockere, frische, noch nicht wandhaftende Thrombose in der Restlichtung, kein Deckplatteneinriß	0,39	1,34%	3,6	V: o.B. A: o.B.	exzentrische Sklerose von 43% DA: 2,0 Myokard: o.B.	1,8

überbrückte Stenose

Bypass+Anastomose

Ausflußbahn-Befund D-Vene
DA D-Ausfluß-
Befund Myokard bahn

SN ÜZ BL Grad DS histolog.Qualität Dp DV Befund

310/75 4 w. RDA 72 % 1,8 exzentrisches
Atherom, minimale
Einblutung basal

0,38 5,37% 3,85 V: o.B.
A: o.B.

kurzstreckiges
80%iges Atherom
DA: 1,1
Myokard: o.B.

3,5

294/77 10T. RDA 81 % 1,71 überwiegend ex-
zentrische Skle-
rose, im Restlu-
men eine frische
Gerinnungsthrom-
bose

- 2,2% 4,6 V: o.B.
A: o.B.

exzentrische
Sklerose mit
48%iger Stenose
DA: 1,89
Myokard: im Bypass-
Versorgungsgebiet
o.B., in der Hin-
terwand transmurale
Schwiele

2,43

3. Vergleich der Befunde mit offenem Bypass mit und ohne Progression der überbrückten Stenose

Um herauszufinden, welche morphologischen oder morphometrischen Befunde die Progression der Arteriosklerose in der überbrückten Koronarstenose begünstigen, werden wir die einzelnen in Tabelle 2 und 3 aufgeführten Parameter der Fälle mit und ohne Progression vergleichend gegenüberstellen.

a) Grad der überbrückten Stenose

Mit steigendem Grad der Stenose scheint die Häufigkeit der Progression nach aorto-koronarem Bypass zuzunehmen: Während von den 17 unveränderten Lichtungseingungen 8 unter 70%ig waren, betrug der Grad der Stenose bei den Fällen mit Progression immer über 70 % (siehe Tab. 4).

Tab. 4: Abhängigkeit der Progression vom Grad der überbrückten Stenose

Grad der Stenose	Progression	
	nein	ja
unter 70 %	8	-
70 - 90 %	8	4
über 90 %	1	2

b) Form der überbrückten Stenose

Während bei konzentrisch geformten überbrückten Stenosen nie eine Progression der Koronarsklerose gefunden wurde, war diese bei 6 von 16 exzentrisch geformten Stenosen nachweisbar (siehe Tab. 5).

Tab. 5: Abhängigkeit der Progression von der Form der überbrückten Koronarstenose

Form der Stenose	Progression	
	nein	ja
exzentrisch	10	6
konzentrisch	7	-

Bei exzentrischen Lichtungseinengungen handelt es sich vorwiegend um Atherome, während konzentrische Stenosen mehr für das Vorliegen einer Sklerose sprechen (siehe Tab. 6).

Tab. 6: Abhängigkeit der histologischen Qualität der Stenose von der Form der Stenose

Form der Stenose	Histologische Qualität der Stenose	
	Sklerose	Atherom
exzentrisch	5	11
konzentrisch	6	1

c) Histologische Qualität der überbrückten Stenose

Wie schon indirekt aus den Tabellen 5 und 6 ablesbar war, tritt die Progression der Koronarsklerose innerhalb einer durch einen aorto-koronaren Bypass überbrückten Stenose vorwiegend bei Atheromen, jedoch selten bei reinen Sklerosen oder Atheromen mit überwiegender Sklerose auf (siehe Tab. 7).

Tab. 7: Abhängigkeit der Progression von der histologischen Qualität der überbrückten Koronarstenose

Histologische Qualität der Stenose	Progression	
	nein	ja
Sklerose	7	1
Atherom mit überwiegender Sklerose	4	1
Atherom	6	4

d) Dicke der Deckplatte

Auch die Dicke der Atherom-Deckplatte scheint ein wichtiger Faktor für eine mögliche Progression zu sein: Während bei einer Deckplattendicke unter 0,1 mm in beiden Fällen eine Progression nachweisbar war, fand sich diese bei einer Deckplattendicke von über 0,1 mm nur in 3 von 13 Fällen. Bei reiner Sklerose - also sehr dicker "Deckplatte" - war nur eine der 7 über-

überbrückten Stenosen durch eine Gerinnungsthrombose verschlossen. Während bei den beiden Fällen mit sehr dünner Deckplatte ein Einriß dieser Platte mit Verschuß des Restlumens vorlag, fand sich bei den 3 Fällen mit Deckplattendicke über 0,1 mm 2mal nur eine frische Atheromeinblutung ohne Aufbruch und 1mal eine frische Thrombose der Restlichtung ohne Deckplatteneinriß.

Tabelle 8: Beziehungen zwischen der Dicke der Atherom-Deckplatte und der Progression der Koronarsklerose

Dicke der Deckplatte in mm	Progression	
	nein	ja
unter 0,1	-	2
über 0,1	10	3
dick (Sklerose)	6	1

e) Flow in der Stenose

Ein weiterer mitentscheidender Faktor für die Progression scheint die Höhe des Blutflusses in der überbrückten Stenose zu sein. Die Berechnung nach der FURUSE-Formel ergab, daß die 6 Progressionen nur bei einem Flow von unter 10 % - gemessen am Flow distal der koronaren Bypass-Anastomose - auftraten. Allerdings hatten auch 13 der 17 Fälle ohne Progression einen Flow unter 10 % (siehe Tab. 9).

Tab. 9: Abhängigkeit der Progression vom Flow in der überbrückten Stenose

Flow in der überbrückten Stenose	Progression	
	nein	ja
unter 10 %	13	6
10 - 50 %	4	-

f) Verhältnis Venendurchmesser/Ausflußbahn-Durchmesser

Das Verhältnis zwischen Bypass-Venen-Durchmesser und dem Durchmesser der anastomosierten Koronararterie distal der koronaren Anastomose hat keinen Einfluß auf die Progression (siehe Tab. 10). Auch die Existenz und der Grad von distal der koronaren Anastomose lokalisierten Stenosen sowie der myokardiale Zustand des entsprechenden koronaren Versorgungsgebietes hatten keinen Einfluß auf die Progression.

Tab. 10: Abhängigkeit der Progression vom Verhältnis Bypass-Venen-Durchmesser/Ausflußbahn-Durchmesser

Venen-Durchmesser Ausflußbahndurchmesser	Progression	
	nein	ja
unter 2,0	10	3
über 2,0	7	3

III. Beurteilung der Fälle mit verschlossenem Bypass

Von den 21 thrombosierte Bypässen waren 20 auswertbar (siehe Tab. 11).

Die Ursachen des Bypass- und/oder Anastomosen-Verschlusses sind nicht Thema dieser Arbeit, wir wollen die Hauptursachen deshalb nur kurz darstellen.

Die Hauptursachen für den Bypass- und/oder Anastomosen-Verschuß sind:

- a) die Arteriosklerose im Anastomosenbereich,
die nach unseren Ergebnissen der häufigste auslösende Faktor für eine Thrombosierung der Anastomose ist. 12 der 20 Anastomosen zeigten arteriosklerotische Veränderungen, 5mal war es nach der Anastomosierung zum Aufbruch des arteriosklerotischen Polsters und zur Thrombose gekommen.
- b) die Erhöhung des peripheren Widerstandes,
die durch Stenosierung der Koronararterien distal der koronaren Anastomose, durch ein zu kleines koronares Versorgungsgebiet oder durch eine Verschielung des Versorgungsgebietes verursacht sein kann. Durch diese Erhöhung des peripheren Widerstandes wird die Blutflußmenge pro Zeiteinheit erniedrigt und die Gefahr der Thrombose erhöht.
- c) die zu große Kaliberdifferenz zwischen Vene und anastomosierter Koronararterie,
die ebenfalls wie eine periphere Widerstandserhöhung wirkt. Eine mögliche Folge dieser Kaliberdifferenz ist die subtotale Thrombose im Bereich der Anastomose.

Als weitere Ursachen sind auf Grund unseres Obduktionsgutes anzuführen:

- d) die überbewertete überbrückte Koronarstenose mit Konkurrenzfluß für den Bypass und
- e) technische Probleme im Bereich der Anastomosen-nähte, inadäquate Bypass-Länge, Torsion der Bypass-Vene, doppelläufige Vene oder veno-venöse Interponate. Alle diese Veränderungen können zu Turbulenzen und Strömungsveränderungen führen und damit eine Thrombosierung der Vene fördern.

In Tab. 12 sind die Befunde an der koronaren Anastomose und in der Ausflußbahn distal dieser Anastomose bei verschlossenem Bypass zusammengefaßt.

Tab. 12: Zusammenfassung der Befunde an der koronaren Anastomose und in der Ausflußbahn bei verschlossenem Bypass (n = 20).
Der Grad der pathologischen Befunde wurde untergliedert in: I = geringgradig, II = mittelgradig und III = hochgradig

keine Arteriosklerose im Anastomosenbereich keine Ausflußbahnstenose	2				
<u>nur</u> Arteriosklerose im Anastomosenbereich	4	I	II	III	
		2	1	1	
<u>nur</u> Ausflußbahnstenose	6	I	II	III	
		2	2	2	
Arteriosklerose im Anastomosenbereich (a) und Ausflußbahnstenose (b)	8	I a b	II a b	III a b	
			+	+	
				+	+
			+	+	
			+	+	
				+	+
			+	+	
		+	+		

Tab. 11: Chronologische Zusammenfassung der Befunde
bei den Fällen mit nicht-funktionierendem
aorto-koronarem Bypass (n = 20).

Zeichenerklärung:

SN	=	Sektions-Nummer
ÜZ	=	Überlebenszeit
BL	=	Bypass-Lokalisation
D	=	Durchmesser in mm
nb	=	nicht bestimmt

überbrückte Stenose				Venen-Bypass		koronare Anastomose	dist. Ausflußbahn	D Vene		
Nr.	ÜZ	BL	Gr.	D	histolog. Qualität	D	Zustand	D Ausflußbahn		
7	17	2	T. RD. 89	0,47	alter organisierter Verschuß mit feinen Rekanalisationen	3,5	thrombosiert	Atherom, Deckplatteneinriß, Atheromaustritt und Thrombose	54%ige Stenose D: 1,3 mm subendokardiale Vorderwand-Septum-Schwiele	2,69
7	17	3	T. RK. 95 %	0,55	konzentrisches Atherom	3,5	thrombosiert, rechtwinklige Torsion der Vene	hochgradig stenosierendes Atherom ohne Deckplatteneinriß oder Thrombose	59%ige Stenose D: 1,1 mm transmurale Hinterwand-schwiele	3,0
7	17	4	T. RK. 100%	-	alter organisierter thrombotischer Verschuß	2,6	thrombotischer Verschuß	Arteriosklerose mit Deckplatteneinriß und Thrombose	50%ige Stenose D: 0,85 mm	3,06
7	17	5	T. RK. 90 %	n.b.	exzentrische Sklerose	n.b.	alt organisiert thrombotisch verschlossen, ellipsoid verformt, zu kurz	hochgradige (durch Bypass-Zug entstandene) Intima-sklerose	transmurale Seitenwand-schwiele	n.b.
7	17	6	T. RD. 80 %	n.b.	exzentrisches Atherom	n.b.	zu kurz, bindegewebig obliteriert	wie oben	n.b.	n.b.

N	ÜZ	EL	Grad	D	histol. Qualität	Venen-Bypass		koronare Anastomose	dist. Ausflußbahn	
						D	Zustand		D, Stenose, Myokard	D Ausfluß- bahn
67/73	2	T.	RDA 83 %	1,46	exzentrisches Atherom mit dicker Deckplatte	3,9	im Mittelteil auf eine Streck- ke von 2,5 cm doppelläufig, thrombosiert	90%ige Stenose, frische Throm- bose	72%ige Stenose D: 1,14	3,62
68/73	10	T.	RDA 53 %	1,8	exzentrisches Atherom mit sehr dicker Deckplatte und lockerer Thrombose der Restlichtung	4,1	thrombosiert im distalen Drittel	thrombosiert, geringgradiges Atherom	o.B. D: 2,0	2,05
69/74	9	T.	RC 100%	-	organisierter, zentral teilweise fein rekanalisier- ter Verschuß	3,5	thrombosiert, aortale Ana- stomose durch Naht hochgra- dig stenosiert	o.B.	o.B. D: 1,6 transmurale Seitenwand- schwiele	2,2
640/74	5	T.	RC 96 %	0,58	organisierter, fein rekanalisier- ter Verschuß	3,5	völlig throm- bosiert	völlig throm- bosiert	sehr kleine Aus- flußbahn, Vorder- und Seitenwand- schwiele sub- endokardial	1,8
65/74	14	T.	RKA 69 %	2,6	Atherom mit fei- nen Deckplatten- einrissen	3,1	völlig throm- bosiert	Atherom mit Deckplatten- einriß und verschlies- sender Throm- bose	o.B. D: 5,0	1,0

SN	ÜZ	5 T.	BL	Grad	D	überbrückte Stenose		Venen-Bypass		koronare Anastomose	dist. Ausflußbahn D. Stenose, Myokard	D Vene D Ausfluß- bahn
						histol. Qualität	D	Zustand				
271/75	5	T.	RDA	76 %	1,4	konzentrische Sklerose (Ostium- stenose)	2,9	völlig throm- bosiert, im Mittelteil 3 cm langes Veneninter- ponat	Atherom mit Deckplatten- einriß, Ein- blutung und Thrombose	65%ige Stenose	3,2	
271/75	5	T.	RMS	76 %	1,4	konzentrische Sklerose (Ostium- stenose)	2,5	völlig throm- bosiert	völlig throm- bosiert	kleine Ausfluß- bahn D: 1,1 Innenschicht- schwielen in der Seitenwand	2,3	
98/76	5	T.	RDA	95 %	n.b.	exzentrisches Atherom	2,0	völlig throm- bosiert	Atherom	o.B. D: 2,0	1,0	
98/76	5	T.	RKA	100%	-	organisierter, zentral fein rekanalisierter Verschluß	2,0	völlig throm- bosiert	Atherom, Thrombose	Übergreifen der Thrombose auf Ausflußbahn	0,6	
412/76	4	M.	RDA	100%	-	organisierter, teilw. zentral fein rekanalisier- ter Verschluß	1,9	völlig binde- gewebig ver- schlossen, unter Spannung	thrombotischer Verschluß	o.B. D: 1,0	1,9	
67/77	7	T.	RMS	100%	-	alter organisier- ter Verschluß, zentral fein rekanalisiert	3,8	völlig throm- bosiert	stenosierendes Atherom mit Deckplatten- einriß und Thrombose	D: 1,2 kleine subendo- cardiale Seiten- wandschwielen	3,16	

überbrückte Stenose				Venen-Bypass		koronare Anastomose	dist. Ausflußbahn		D Vene D Ausfluß- bahn
DN	ZZ	3L	Grad	D	histol. Qualität		D	Stenose, Myokard	
157/77	2. C.	RD	80 %	n.b.	exzentrisches Atherom	2,0 o.B.	völlig throm- bosiert	sehr kurze, hoch- gradig stenosier- te Ausflußbahn D: 0,6 große subendo- kardiale Seiten- Hinterwand- schwiele	3,3
147/77	2 H.	RD	100%	-	alter organi- sierter Verschuß	3,3	zwischen Epi- kard und kreuz- endem RDA- Bypass kompri- miert, völlig thrombotisch verschlossen	von Bypass auf Anastomose übergreifende Thrombose	1,37
150/73	15T.	RKA	84 %	o, 8	exzentrisches Atherom mit dik- ker Deckplatte, feine Deckplat- tenaufsplitte- rungen, flache, in Organisation begriffene Pa- rietalthrombose	2,5	thrombosiert, gespannter Verlauf	weitgehend thrombosiert, Thromb-Embo- lien in der Endstrombahn	0,8
147/79	DEM.	RKA	95 %	n.b.	frischer throm- botischer Verschuß	n.b.	völlig throm- bosiert	hochgradig kon- zentrisch ste- nosiert subendokardiale Schwiele	n.b.

Beurteilung der überbrückten Stenose bei verschlossenem Bypass

10 der 20 analysierten überbrückten Stenosen mit Bypass-Verschluß ließen keine Progression erkennen, bei 2 Fällen fanden sich allerdings feine Deckplatteneinrisse. 8 Koronarstenosen waren alt organisiert thrombotisch verschlossen, wobei in 2 Fällen die Bypass-Anlage 2 bzw. 4 Monate zurücklag. 2 überbrückte Stenosen waren frisch thrombotisch verschlossen.

B. Klinisch-koronarangiographische Untersuchungen

I. Übersicht

Untersucht wurden 313 angelegte aorto-koronare Bypässe bei 152 Patienten. Von diesen wurden 73 Bypässe wegen Besonderheiten (Anastomose mit der Arteria mammaria interna, Jump-Graft, Bypass-Verschluß oder -Stenose) nicht ausgewertet und 72 operierte Kranzgefäßäste waren schon primär präoperativ verschlossen, so daß für diese Analyse der Progression 168 überbrückte Koronarstenosen zur Verfügung standen (siehe Tab. 13).

Von diesen 168 Lichtungseinengungen der Kranzarterien waren 92 (54,8 %) postoperativ koronarangiographisch unverändert, während bei 76 (45,2 %) eine Progression der Koronararteriosklerose nachweisbar war (siehe Tab. 13).

Die höchste Progressionsrate wurde mit 68,6 % für die 24 überbrückten Stenosen der rechten Kranzarterie errechnet, während nur 2 (9,5 %) der 21 Einengungen des Hauptstamms der linken Kranzarterie postoperativ verstärkt, aber nicht verschlossen waren.

Tab. 13: Beurteilung der Progression der Koronararteriosklerose bei 168 überbrückten Koronarstenosen in Abhängigkeit von der Lokalisation der Stenose

Lokalisation	Progression	
	nein	ja
Hauptstamm links	19 (90,5 %)	2 (9,5 %)
R. descendens ant.	45 (54,9 %)	37 (45,1 %)
R. diagonalis	1	1
R. circumflexus	16 (57,1 %)	12 (42,9 %)
rechte Kranzarterie	11 (31,4 %)	24 (68,6 %)
Summe	92 (54,8 %)	76 (45,2 %)

Im Folgenden analysieren wir die Häufigkeit der Progression und deren Abhängigkeit vom Grad, der Form und der Länge der überbrückten Koronarstenose gesondert nach deren Sitz und fassen anschließend die Ergebnisse dieser Analyse zusammen.

II. Detail-Analyse

1. Stenosen des Hauptstamms der linken Kranzarterie

Untersucht wurden 21 mit einem oder mit 2 aorto-koronaren Bypässen überbrückte Stenosen des Hauptstamms der linken Kranzarterie. Nur bei 2 Fällen wurde im postoperativen Koronarangiogramm eine Progression der Koronararteriosklerose nachgewiesen: Bei einem Patienten war der Grad einer exzentrischen 80%igen Stenose postoperativ auf 90 % angestiegen und in einem weiteren Fall mit präoperativer 99%iger Lichtungseingengung war der Hauptstamm postoperativ verschlossen. Bei allen anderen 19 Stenosen war postoperativ - unabhängig vom Grad und von der Form der Lichtungseingengung - keine Progression nachweisbar (siehe Tab. 14).

Tab. 14: Beurteilung der Progression der Koronararteriosklerose in 21 überbrückten Stenosen des Hauptstamms der linken Kranzarterie in Abhängigkeit von der Form und dem Grad (in Prozent) der Stenose

keine Progression						Progression					
exzentrisch			konzentrisch			exzentrisch			konzentrisch		
70	70-90	90	70	70-90	90	70	70-90	90	70	70-90	90
1	3	2	4	9	-	-	1	-	-	-	1
n = 6			n = 13			n = 1			n = 1		

2. Stenosen des Ramus descendens anterior

Untersucht wurden 105 erfolgreich überbrückte Lichtungseinengungen des Ramus descendens anterior. Von diesen waren 23 primär präoperativ verschlossen, so daß für die Auswertung der Progression 82 Fälle zur Verfügung standen.

In 45 (54,9 %) von diesen 82 Stenosen war postoperativ keine Progression nachweisbar, 37 Stenosen (45,1 %) hatten in ihrem Grad jedoch zugenommen. Bei 35 Stenosen war postoperativ ein Verschluß aufgetreten, einmal war die Lichtungseinengung von 90 auf 95 % und einmal von 50 auf 70 % angestiegen.

61 dieser Stenosen waren kurz-, 21 langstreckig (siehe Tab. 15). Die Länge der arteriosklerotischen Lumeneinengungen hatte keinen Einfluß auf die Progression: Bei den langstreckigen trat in 10 von 21 Fällen (47,6 %) und bei den kurzstreckigen Stenosen in 27 von 61 Fällen (44,3 %) eine Progression auf.

Auch der Grad der Stenose hatte keinen eindeutigen statistisch signifikanten Einfluß (χ^2 -Quadrat = 2,60) auf die Progression der Koronararteriosklerose.

Zwar fand sich bei den 70 - 90%igen Lichtungseinengungen nur in 39,7 % und bei den über 90%igen Stenosen in 61,1 % eine Progression (siehe Tab. 16), wichtiger als der Grad der Stenose für das postoperative Schicksal der arteriosklerotischen Läsion scheint jedoch deren Form zu sein.

Tab. 15: Beurteilung der Progression überbrückter Stenosen des Ramus descendens anterior (n = 82) in Abhängigkeit von der Form (exzentrisch oder konzentrisch), der Länge (kurz- oder langstreckig) und dem Grad (in Prozent) der Stenose

keine Progression						Progression					
exzentrisch			konzentrisch			exzentrisch			konzentrisch		
70	70-90	90	70	70-90	90	70	70-90	90	70	70-90	90
a) kurzstreckig											
-	3	-	-	24	7	1	9	1	-	6	10
b) langstreckig											
-	1	-	-	10	-	-	4	-	-	6	-
n = 4			n = 41			n = 15			n = 22		

Tab. 16: Abhängigkeit der Progression der Koronararteriosklerose in der überbrückten Stenose des Ramus descendens anterior vom Grad der Stenose

Stenose-Grad	Progression	
	nein	ja
unter 70 %	-	1
70 - 90 %	38 (60,3 %)	25 (39,7 %)
über 90 %	7 (38,9 %)	11 (61,1 %)

Während in 15 von 19 (78,9 %) der exzentrischen Stenosen postoperativ eine Progression auftrat (siehe Tab. 17), fand sich eine Verstärkung der Arteriosklerose bei den konzentrischen Lichtungseinengungen nur in 34,9 % (χ^2 -Quadrat = 11,43).

Tab. 17: Abhängigkeit der Progression der Koronararteriosklerose in der überbrückten Stenose des Ramus descendens anterior von der Form der Stenose

Stenose-Form	Progression	
	nein	ja
exzentrisch	4 (21,1 %)	15 (78,9 %)
konzentrisch	41 (65,1 %)	22 (34,9 %)

3. Stenosen des Ramus diagonalis

Untersucht wurden nur 2 überbrückte kurzstreckige Stenosen des Ramus diagonalis. Eine 90%ige konzentrische Lichtungseinengung war postoperativ unverändert, eine 95%ige konzentrische Stenose war bei der Kontrollangiographie verschlossen.

4. Stenosen des Ramus circumflexus

Untersucht wurden 37 erfolgreich überbrückte Lichtungseinengungen des Ramus circumflexus, von denen 9 primär präoperativ verschlossen waren, so daß für die Beurteilung der Progression 28 Fälle zur Verfügung standen. Von diesen waren 11 postoperativ verschlossen, bei einem Patienten war die ursprüngliche 80%ige Lichtungseinengung 90%ig geworden.

In den 23 kurzstreckigen war 11mal eine Progression nachweisbar, während nur eine der 5 langstreckigen Stenosen postoperativ verschlossen war (siehe Tab. 18). Für eine statistische Berechnung waren die Kollektive zu klein.

Tab. 18: Beurteilung der Progression überbrückter Stenosen des Ramus circumflexus (n = 28) in Abhängigkeit von der Form (exzentrisch oder konzentrisch), der Länge (kurz- oder langstreckig) und dem Grad (in Prozent) der Stenose

keine Progression						Progression					
exzentrisch			konzentrisch			exzentrisch			konzentrisch		
70	70-90	90	70	70-90	90	70	70-90	90	70	70-90	90
a) kurzstreckig											
-	1	-	-	11	-	-	5	1	-	2	3
b) langstreckig											
1	-	-	-	3	-	1	-	-	-	-	-
n = 2			n = 14			n = 7			n = 5		

Auch für die Beurteilung des Einflusses des Stenose-grades waren die Gruppen zu klein. Auffällig ist jedoch, daß alle über 90%igen Stenosen postoperativ verschlossen waren, während von den 22 70-90%igen Einengungen nur 7 eine Progression aufwiesen (siehe Tab. 19).

Tab. 19: Abhängigkeit der Progression der Koronararteriosklerose in der überbrückten Stenose vom Grad der Stenose (Ramus circumflexus)

Stenose-Grad	Progression	
	nein	ja
unter 70 %	1	1
70 - 90 %	15	7
über 90 %	-	4

Bezüglich der Form der überbrückten Stenose zeigt sich, daß bei 7 von 9 exzentrischen Lichtungseinengungen (77,8 %) eine Progression nachweisbar war, während 14 der 19 konzentrischen Stenosen (73,7 %) postoperativ unverändert geblieben waren (siehe Tab. 20, chi-Quadrat = 6,60).

Tab. 20: Abhängigkeit der Progression der Koronararteriosklerose in der überbrückten Stenose von der Form der Stenose des Ramus circumflexus

Stenose-Form	Progression	
	nein	ja
exzentrisch	2 (22,2 %)	7 (77,8 %)
konzentrisch	14 (73,7 %)	5 (26,3 %)

5. Stenosen der rechten Kranzarterie

Von den 75 überbrückten Obstruktionen der rechten Kranzarterie waren 40 primär präoperativ verschlossen, so daß für die Beurteilung der Progression 35 Stenosen zur Verfügung standen.

Eine Progression der Arteriosklerose in der überbrückten Lichtungseinengung (siehe Tab. 21) war in 24 von 35 Fällen (68,6 %) nachweisbar. Allerdings hatte die Progression in 9 Fällen nicht zum Verschluß, sondern nur zur Zunahme des Stenose-Grades geführt.

Tab. 21: Beurteilung der Progression überbrückter Stenosen der rechten Kranzarterie in Abhängigkeit von der Form (exzentrisch oder konzentrisch), der Länge (kurz- oder langstreckig) und dem Grad (in Prozent) der Stenose

keine Progression						Progression					
exzentrisch			konzentrisch			exzentrisch			konzentrisch		
70	70-90	90	70	70-90	90	70	70-90	90	70	70-90	90
a) kurzstreckig											
-	1	1	-	4	1	1	6	-	-	1	1
b) langstreckig											
-	1	-	2	1	-	3	5	-	1	5	1
n = 3			n = 8			n = 15			n = 9		

Im Gegensatz zu den anderen untersuchten Kranzarterienästen überwog in der rechten Kranzarterie die langstreckige Stenose. Während bei den kurzstreckigen Lichtungseinengungen die Progression und Nicht-Progression etwa gleich häufig verteilt war, fand sich in nahezu 80 % der langstreckigen Lichtungseinengungen eine Zunahme des Grades der Arteriosklerose (siehe Tab. 22, chi-Quadrat = 2,08).

Tab. 22: Abhängigkeit der Progression der überbrückten Stenose der rechten Kranzarterie von der Länge der Stenose

Stenose-Länge	Progression	
	nein	ja
kurzstreckig	7 (41,2 %)	9 (58,8 %)
langstreckig	4 (21,1 %)	15 (78,9 %)

Bezüglich der Abhängigkeit der Progression vom Grad der Stenose ergab sich kein statistisch zu sichernder Zusammenhang (siehe Tab. 23).

Tab. 23: Abhängigkeit der Progression der Koronararteriosklerose in den überbrückten Stenosen der rechten Kranzarterie vom Grad der Stenose

Stenose-Grad	Progression	
	nein	ja
unter 70 %	2	5
70 - 90 %	7	17
über 90 %	2	2

In Abhängigkeit von der Form der überbrückten Stenose fand sich in den exzentrischen Lichtungseinengungen mit 83,3 % signifikant häufiger eine Progression als bei den konzentrischen Stenosen (siehe Tab. 24, chi-Quadrat = 3,75).

Tab. 24: Abhängigkeit der Progression der Koronararteriosklerose in der überbrückten Stenose der rechten Kranzarterie von der Form der Stenose

Stenose-Form	Progression	
	nein	ja
exzentrisch	3 (16,7 %)	15 (83,3 %)
konzentrisch	8 (47,1 %)	9 (52,9 %)

III. Zusammenfassung

Da die Hauptstammstenosen hinsichtlich der Progressionshäufigkeit offensichtlich eine Sonderstellung einnehmen (stärkerer Blutfluß infolge des kurzen Abstands vom Ostium, siehe Diskussion) haben wir die 147 überbrückten Stenosen des Ramus descendens anterior, Ramus diagonalis, Ramus circumflexus und der rechten Kranzarterie zusammengefaßt, um den Einfluß der Stenose-Länge, -Form und des Stenose-Grads auf die Progression zu analysieren.

1. Stenose-Länge

Die überwiegende Anzahl der 147 überbrückten Stenosen war kurzstreckig (n = 102). Bei den langstreckigen Lichtungseinengungen trat zwar mit 57,8 % häufiger eine Progression auf als bei den kurzstreckigen (47,1 %), der Unterschied war jedoch statistisch nicht signifikant (siehe Tab. 25).

Tab. 25: Einfluß der Stenoselänge auf die Progression der Koronararteriosklerose im Ramus descendens anterior, Ramus diagonalis, Ramus circumflexus und in der rechten Kranzarterie

Stenose-Länge	Progression	
	nein	ja
kurzstreckig (n = 102)	54 (52,9 %)	48 (47,1 %)
langstreckig (n = 45)	19 (42,2 %)	26 (57,8 %)

2. Stenose-Grad

Das Lumen der überbrückten Koronararterienäste war in den meisten der 147 Fälle 70 - 90%ig stenosiert (n = 110), nur 10 Lichtungseinengungen waren nicht kritisch und 27 waren um mehr als 90 % eingeengt (siehe Tab. 26). Der höchste Anteil der Progression wurde zwar in der Gruppe der unter 70%igen Stenosen gefunden, diese Gruppe war jedoch für eine statistische Berechnung zu klein.

In der Gruppe der 70 - 90%igen Lichtungseinengungen betrug der Prozentsatz der Progression 44,5 %, in der Gruppe der über 90%igen Stenosen 66,7 % (chi-Quadrat = 4,245).

Tab. 26: Abhängigkeit der Progression vom Grad der überbrückten Stenose im Ramus descendens anterior, Ramus diagonalis, Ramus circumflexus und in der rechten Kranzarterie

Stenosegrad	Progression	
	nein	ja
unter 70 % (n = 10)	3 (30 %)	7 (70 %)
70 - 90 % (n = 110)	61 (55,5 %)	49 (44,5 %)
über 90 % (n = 27)	9 (33,3 %)	18 (66,7 %)

3. Stenose-Form

In der Gruppe der 46 exzentrischen Stenosen fand sich postoperativ bei 37 (80,4 %) eine Progression, während die Häufigkeit der Progression bei den 101 konzentrischen Lichtungseinengungen nur 36,6 % betrug. Dieser Unterschied ist nach dem chi-Quadrat-Test (24,26) signifikant (siehe Tab. 27).

Tab. 27: Abhängigkeit der Progression von der Stenose-Form des Ramus descendens anterior, Ramus diagonalis, Ramus circumflexus und der rechten Kranzarterie

Stenose-Form	Progression	
	nein	ja
exzentrisch (n = 46)	9 (19,6 %)	37 (80,4 %)
konzentrisch (n = 101)	64 (63,4 %)	37 (36,6 %)

Diskussion

Nachdem ALDRIDGE und TRIMBLE (1971) bei koronarangiographischen Nachuntersuchungen erstmals berichteten, daß ein Teil der durch einen aorto-koronaren Bypass überbrückten Koronarstenosen postoperativ verschlossen ist, häuften sich die Mitteilungen über diese Progression der Koronararteriosklerose. ALDRIDGE und TRIMBLE (1971) diskutierten als Ursache für diese Progression, die sie bei 5 von 8 Fällen fanden, eine Stase-Thrombose. MALINOW et al. (1972), die in 75 % einen Verschluß der überbrückten Arterie ohne Korrelation zur Bypass-Funktion diagnostizierten, stellten zur Diskussion, ob dieser Verschluß wirklich ein Verschluß sei oder nicht durch Füllungsdefekte auf Grund des starken Blutflusses im Bypass hervorgerufen werde.

Daß die Progression der überbrückten Koronarstenose klinisch nicht in jedem Fall bedeutungslos ist, zeigten BOUSVAROS, PIRACHA et al. (1972), die einen Herzinfarkt und ein Angina-pectoris-Rezidiv auf diese Progression zurückführten. Dieselbe Arbeitsgruppe ergänzte diese Befunde in einer weiteren Publikation: Wurde das überbrückte Gefäß retrograd über den Bypass bis zur Stenose aufgefüllt, so war keine Angina pectoris nachweisbar. In 2 Fällen mit Angina-Symptomatik gelang diese Auffüllung jedoch nicht (BOUSVAROS, CHAUDRY et al., 1972). Die bisher geringste Progressionsrate fanden RÖSCH et al. (1972): Nur 15 % der 91 Fälle mit offenem aorto-koronarem Bypass zeigten eine Progression in der überbrückten Koronarstenose.

Der Zeitpunkt der postoperativen koronarangiographischen Kontrolle scheint keinen Einfluß auf die Verschlußrate zu haben. 2 Wochen postoperativ fanden BOURASSA et al. (1972, 1973) in 12 von 13 Fällen einen Verschluß der proximalen Stenose und nach einem Jahr in 6 von 15 Fällen. In ihrer 2. Publikation (1973) berichten die Autoren über eine 58%ige Verschlußrate.

GLASSMAN et al. (1973) fanden nicht nur bei frei durchgängigem aorto-koronarem Bypass einen totalen Verschluß der überbrückten Koronarstenose (in 53 %), sondern auch bei verschlossenem aorto-koronarem Bypass (in 20 %). Ähnliche Ergebnisse teilen MALINOW et al. (1973) mit: 73 % Progression bei offenem Bypass und 27 % Verschlüsse der überbrückten Stenose bei verschlossenem Bypass. Eine geringere Verschlußrate fanden HACKER et al. (1974): 47 % bei offenem und 18 % bei verschlossenem Transplantat. Die bisher höchsten Verschlußraten haben LEVINE et al. (1973) mitgeteilt. Sie fanden in 80 % der Fälle mit offenem Bypass eine Progression in der überbrückten Stenose und 63 % der Fälle mit verschlossenem Venentransplantat waren ebenfalls im Bereich der überbrückten Stenose verschlossen.

MAURER et al. (1975) und FRICK et al. (1975) vertreten die Auffassung, daß die Progression der Koronarsklerose in der überbrückten Stenose von der Durchgängigkeit des angelegten Venentransplantats unabhängig ist. Ausschlaggebend sei vielmehr die Operation. Die meisten Autoren vertreten allerdings die Ansicht, daß die Umstellung der Hämodynamik mit Stase in der überbrückten Stenose für die Progression ursächlich sei.

Die Diskussion der pathogenetischen Faktoren der Progression der Koronararteriosklerose in der überbrückten arteriosklerotischen Stenose stützt sich auf experimentelle Arbeiten. KAKOS et al. (1972) zeigten, daß sich die hämodynamischen Verhältnisse an einer Koronarstenose erst ab einer Lumeneinengung von 75 % wesentlich verändern. Bis zu diesem Stenosierungsgrad ist kein Druckgradient zwischen der Strecke vor und nach der Stenose vorhanden. Ist jedoch die Lumeneinengung höhergradig, so nimmt der distale Blutfluß - abhängig vom Grad der Stenose - auf 35 - 83 % des ursprünglichen Wertes ab und es entsteht nun ein Druckgradient zwischen proximalem und distalem Abschnitt der Stenose von 10 - 70 mmHg.

Überbrückt ein funktionierender Bypass eine solche kritische Stenose, so erhöht sich zwar der distale Flow wieder bis zum Normalwert, in der proximalen Stenose nimmt aber der Blutfluß um 17 - 39 % ab, der Bypass trägt jetzt 74 - 100 % des distalen Flows.

In einer experimentellen Studie zeigten FURUSE et al. (1972), daß für die Reduktion des Blutflusses in der überbrückten Stenose der Quotient aus dem Widerstand in der Arterie (W_a) und im Bypass (W_g) verantwortlich ist und daß sich dieser Quotient aus den Längen und Durchmessern des Venentransplantats und des überbrückten Koronararteriensegmentes berechnen läßt (siehe Abb. 11). Nach diesen Untersuchungen ist der Blutfluß in der Stenose vor allem vom Grad dieser Stenose und vom Verhältnis Bypass-Durchmesser/Arterien-Durchmesser abhängig (siehe Abb. 11).

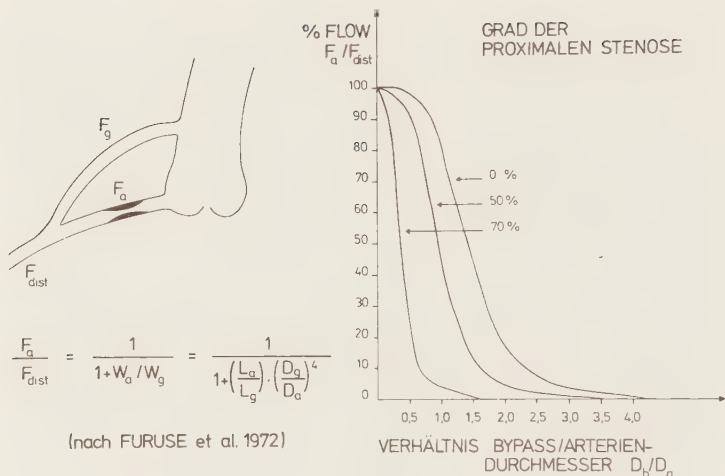


Abb. 11: Berechnung des prozentualen Blutflusses in der durch einen aorto-koronaren Bypass überbrückten Koronarstenose

Die ersten pathologisch-anatomischen Untersuchungen zur Morphogenese der Progression der Arteriosklerose in einer durch einen aorto-koronaren Bypass überbrückten Koronarstenose wurden von unserer Arbeitsgruppe vorgelegt (STOLTE, 1975a, 1975b). Auf Grund dieser Untersuchungen kamen wir zu dem Schluß, daß nicht nur die Reduktion des Blutflusses und der Grad der Stenose für die Progression verantwortlich sind, sondern vor allem die histologische Qualität der Koronarstenose eine entscheidende Rolle zu spielen scheint, denn eine Progression fanden wir vorwiegend in Atheromen, nicht aber in den Fällen mit sklerotischer Stenose.

Ziel dieser Studie war die Überprüfung dieser Hypothese an Obduktionspräparaten von 52 mit einem aorto-koronaren Bypass überbrückten Koronarstenosen bei 33 Patienten, die 1 Tag bis 32 Monate postoperativ verstorben waren. Außerdem sollte geprüft werden, ob die Progression klinisch-koronarangiographisch voraussagbar ist. Dazu wurden die prä- und postoperativen Koronarangiogramme von 152 Patienten mit 313 aorto-koronaren Bypässen analysiert. Diese Untersuchung wurde im Rehabilitationszentrum für Herz- und Kreislaufkranke in Bad Krozingen durchgeführt.

Der Vergleich der morphologischen und morphometrischen Befunde der mit einem funktionierenden aorto-koronaren Bypass überbrückten Koronarstenose mit und ohne Progression hat tatsächlich gezeigt, daß besonders die Atherome zum postoperativen Verschluß neigen, während bei reiner Sklerose nur selten eine Progression auftrat. Die Gefahr der Progression ist umso größer, je dünner die Atherom-Deckplatte ist. Der Grad der überbrückten Stenose und der nach FURUSE et al. (1972) berechnete Blutfluß in der Lichtungseinengung sind demgegenüber als alleinige mögliche Progressionsfaktoren nur von untergeordneter Bedeutung. Zwar fand sich die postoperative Progression im Obduktionsgut nur in Fällen mit über 70%iger Stenose und mit einem Flow-Anteil unter 10 % des Gesamt-Blutflusses im operierten Kranzgefäß, doch wenn diese höhergradigen Lichtungseinengungen mit geringgradigem Blutfluß histologisch kompakt, sklerotisch gebaut waren oder wenn ihre Deckplatte sehr dick war, fehlte in nahezu allen Fällen eine Progression.

Da die Gegenüberstellung der histologischen Qualität einer Stenose und deren Form gezeigt hat, daß bei

konzentrischen Lichtungseinengungen die festen Sklerosen und bei exzentrisch geformten Stenosen die "weichen" Atherome überwiegen, war eigentlich schon vorauszusehen, daß die klinisch-koronarangiographische Form-Analyse einer Koronarstenose eine Voraussage über deren Verschluß oder Nicht-Verschluß nach Bypass-Operation wahrscheinlich machen könnte.

So ergab dann auch die Analyse des Bad Krozinger Krankenguts, daß 80,4 % der exzentrischen Stenosen des Ramus descendens anterior, Ramus diagonalis, Ramus circumflexus und der rechten Kranzarterie, aber nur 36,6 % der konzentrischen Lichtungseinengungen dieser Kranzgefäßäste postoperativ eine Progression aufwiesen.

Eine Sonderstellung nehmen die Stenosen des Hauptstamms der linken Kranzarterie ein. Von 21 Hauptstammstenosen waren postoperativ nur eine konzentrische 99%ige Einengung verschlossen und eine exzentrische von 80 auf 90 % verstärkt. Es könnte sein, daß hier der Blutfluß in der Stenose doch vergleichsweise höher ist als in den drei anderen großen Kranzgefäßästen, was einerseits daran liegen mag, daß die koronaren Bypass-Anastomosen in der Regel relativ weit von der Hauptstammstenose angelegt werden und andererseits der Abstand von der Quelle der Blutzufuhr sehr klein ist.

An diesem Beispiel wird aber auch klar, daß die Anwendung des FURUSE-Modells auf die pathologische Anatomie der menschlichen Koronararteriosklerose nur bedingt möglich ist. Denn meistens liegt ja nicht nur eine Koronarstenose in einem Kranzgefäßast vor, oft sind mehrere unterschiedlich ausgeprägte und unterschiedlich lange sowie unterschiedlich geformte und aufgebaute koronarsklerotische Beete

hintereinandergeschaltet (FIEGL, 1979). Deshalb ist an der Übertragung der FURUSE-Formel auf unsere Obduktionsfälle sicher Kritik angebracht. Diese Einschränkung gilt insbesondere für die rechte Kranzarterie, denn unsere klinisch-angiographischen Untersuchungen haben gezeigt, daß hier mehr langstreckige Lichtungseinengungen vorkommen als im Ramus descendens anterior oder im Ramus circumflexus.

Wie läßt sich nun erklären, daß nicht allein der Grad der überbrückten Stenose und damit die relative Blut-Stage der ausschlaggebende Faktor für die Progression ist, sondern offenbar die histologische Qualität dieser Stenose die entscheidende Rolle spielt?

Unsere histologischen Untersuchungen haben gezeigt, daß insbesondere die Atherome progressionsgefährdet sind und daß die Einzelfaktoren, die zur Erhöhung des Stenosegrades oder gar zum Verschuß führen, die Aufquellung und Einblutung und schließlich der Deckplatteneinriß mit Thrombose und/oder Atherom-Eruption sind.

Während die Reduktion des Blutflusses bei festen Sklerosen allenfalls zur Stage-Thrombose (siehe Abb.12), aber nicht zu morphologischen Veränderungen der Sklerose führt, bewirkt der verminderte Blutfluß im Bereich der atheromatösen Stenose auch Wandveränderungen.

Denkbar wäre (siehe Abb.12), daß durch die Flow-Reduktion der Schergrad (PASCH, 1974) und die Perfusion reduziert werden und daß auch die Vasa vasorum im Stenosebereich minderdurchblutet werden. Dies kann zu partiellen Nekrosen im Atherom mit Aufquellung und Einblutung führen. Allein durch die so hervorgerufene Erhöhung des Gewebedruckes kann die Atherom-Deckplatte einreissen, wobei die Dicke der abdeckenden Faserschichten

- wie unsere Dickenmessungen gezeigt haben - eine wichtige Rolle spielt. Hinzu kommt als möglicher Faktor die Erhöhung des transmuralen Druckvektors bei Abnahme des Flußvektors. Auch dieser höhere auf dem Atherom von innen lastende Druck könnte den Einriß der Deckplatte begünstigen. Je nach Ausmaß des Einrisses kann es dann zur verschließenden Thrombose bzw. zur gemischten thrombotisch-atheromatösen Obstruktion kommen oder der Verschluß kann in mehreren Akten ablaufen. Die erste Blutung, die erste Nekrose oder der nur feine Deckplatteneinriß müssen nicht gleich primär zum Verschluß führen, leiten aber doch den Circulus vitiosus der lokalen Progression des arteriosklerotischen Wandprozesses ein (WEGENER, 1969).

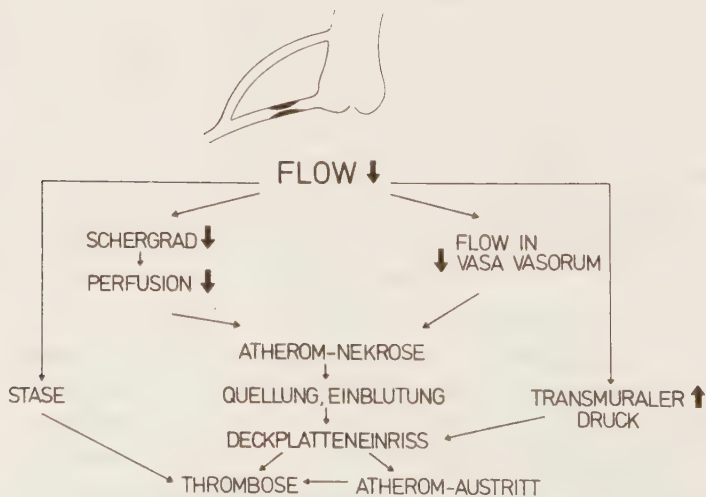


Abb. 12: Schematische Darstellung der Morphogenese der Progression der Arteriosklerose in einer durch einen aorto-koronaren Bypass überbrückten Koronarstenose

Unsere Befunde erklären die unterschiedlich hohen Verschlußraten der mit einem aorto-koronaren Bypass überbrückten Koronarstenose in der klinisch-koronarangiographischen Literatur. Daß diese Progression nicht bedeutungslos ist, zeigen andererseits unsere Fälle und die in der Literatur mitgeteilten Fälle mit Bypass-Verschluß: denn bei vorausgegangener Progression in der überbrückten Stenose und nachfolgendem Bypass-Verschluß besteht die Möglichkeit, daß ein Infarkt im zugehörigen Versorgungsgebiet resultiert (BREWER, 1973).

Andererseits sind unsere Befunde auch von allgemeinem Interesse für die pathologische Anatomie, Klinik, Therapie und Prognose der koronaren Herzkrankheit. Denn auch bei den nicht-operierten Koronarstenosen sind es insbesondere die exzentrischen Atherome, die zur Thrombose neigen (WITTEK, 1979).

Wenn man also eines Tages ein diagnostisches Hilfsmittel in der Hand hätte, um die histologische Qualität einer Koronarstenose besser als heute abschätzen zu können, wäre es vielleicht möglich, die besonders gefährdeten Patienten möglichst schnell einer adäquaten Therapie zuzuführen (STOLTE, 1979).

Zusammenfassung

Um die Ursachen der Progression der Koronararterien-sklerose in einer durch einen aorto-koronaren Bypass überbrückten Stenose herauszufinden, wurden 52 derartige Stenosen verstorbener Patienten morphologisch und morphometrisch untersucht. Der Vergleich der Stenosen mit und ohne Progression hat gezeigt, daß besonders die Atherome postoperativ zum Verschluß neigen, während bei reinen Sklerosen nur selten eine Stase-Thrombose auftritt. Die Gefahr der Progression ist umso stärker, je dünner die Atherom-Deckplatte ist. Der Grad der überbrückten Stenose und der verminderte Blutfluß in der Lichtungseinengung sind demgegenüber nur von untergeordneter Bedeutung.

Die Gegenüberstellung der histologischen Qualität einer Stenose und deren Form hat gezeigt, daß bei konzentrischen Lichtungseinengungen die festen Sklerosen und bei exzentrisch geformten Stenosen die Atherome überwiegen.

In einer 2. Studie wurden deshalb die prä- und postoperativen Koronarangiogramme von 152 Patienten mit 313 aorto-koronaren Bypässen analysiert, um zu prüfen, ob aus der Form-Analyse einer Stenose deren mögliche Progression voraussagbar ist. Diese Untersuchung hat gezeigt, daß 80,4 % der exzentrischen Stenosen, aber nur 36,6 % der konzentrischen Lichtungseinengungen postoperativ eine Progression aufweisen.

Die Morphogenese der Progression der Koronarsklerose in einer mit einem funktionierenden Bypass überbrückten Stenose beginnt mit der Reduktion des Blutflusses in diesem Bereich. Die reine Stase-Thrombose ist selten. Durch die Flow-Reduktion kommt es zur Verminderung der Perfusion und der Durchblutung des arteriosklerotischen Beetes über die Vasa vasorum. So ist eine Atherom-Nekrose mit nachfolgender Aufquellung, Einblutung, Deckplatteneinriß und Thrombose möglich. Begünstigend kommt hinzu, daß durch die Erhöhung des transmuralen Druckes im Bereich der Stenose die Deckplatte einreisen kann. Nicht nur hämodynamische Parameter, sondern auch die histologische Qualität der Stenose - also morphologische Parameter - entscheiden über Verschluß oder Nicht-Verschluß dieses arteriosklerotischen Herdes.

Literatur

- ALDRIDGE, A.E., A.S. TRIMBLE:
Progression of proximal coronary artery lesions to total occlusion after aorto-coronary saphenous vein bypass grafting.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 62, 7-11 (1971)
- BECKER, H.J., G. KOBER, P. SPITZ:
Postmortale Angiographie nach koronarchirurgischen Maßnahmen.
10. Jahrestagung der Dtsch. Ges. für Angiologie, Frankfurt (1971)
- BOURASSA, M.G., J. LESPERANCE, C. GOULET:
Progression of coronary arterial disease after aorto-coronary bypass grafts.
Circulation 46, Suppl. II, 51 (1972)
- BOURASSA, M.G., C. GOULET, J. LESPERANCE:
Progression of coronary arterial disease after aorto-coronary bypass grafts.
Circulation 47, Suppl. III, 127-131 (1973)
- BOUSVAROS, G., M.A. CHAUDRY, A.R. PIRACHA:
Progression of proximal arterial lesions to total occlusion after vein graft surgery and its effects.
Amer. J. Cardiol. 29, 255 (1972)
- BOUSVAROS, G., A.R. PIRACHA, M.A. CHAUDRY, C. GRANT, T.M. OLDER, R. PIFARRE:
Increase in severity of proximal coronary disease after successful distal aortocoronary grafts.
Circulation 46, 870-879 (1972)
- BREWER, D.L., R.H. BILBRO, A.G. BARTEL:
Myocardial infarction as a complication of coronary bypass surgery.
Circulation 47, 58-64 (1973)
- FAVALORO, R.G.: Saphenous vein autograft replacement of severe segmental coronary occlusion.
Ann. Thorac. Surg. 5, 334 (1968)
- FAVALORO, R.G.: Saphenous vein graft in the surgical treatment of coronary artery disease.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 58, 178-185 (1969)

- FAVALORO, R.G.: Direct and indirect coronary surgery.
Circulation 46, 1197-1207 (1972)
- FLEGL, U.: Pathologisch-anatomische Kriterien der
Operabilität der koronaren Herzkrankheit.
Inaugural-Dissertation, Erlangen (1979)
- FRICK, M.H., P.-T. HARJOLA, M. VALLE:
Effect of aorto-coronary grafts and native
vessel patency on the occurrence of angina
pectoris after bypass surgery.
British Heart Journal Vol. 37, No. 4,
414-419 (1975)
- FURUSE, A., E.H. KLOPP, R.K. BRAWLEY, V.L. GOTT:
Hemodynamics of aorto-coronary artery bypass.
Ann. Thorac. Surg. 14, 282-293 (1972)
- GLASSMAN, E., F.C. SPENCER, K.R. KRAUSS, B. WEISINGER,
O.W. ISOM:
Changes in the underlying coronary circula-
tion secondary to bypass grafting.
Paper presented at the 46th Scient. Sess.
of the Amer. Heart Ass. Atlantic City, Nov. 1973
- HACKER, R.W., K. SCHEBELLE, J. v.d. EMDE:
Die prognostische Bedeutung der intraopera-
tiven Flußmessung nach aortokoronarem Bypass.
Vortrag 1. Herbsttagung der Dtsch. Ges.
Kreislaufforschung, Frankfurt 1974
- HEGEMANN, G., G. GALL, F.K. BACHMANN, M. KALTENBACH:
Direkte Rekonstruktion bei Koronarsklerose
durch aortokoronaren Venen-Bypass.
Dtsch. Med. Wschr. 95, 662 (1970)
- HEGEMANN, G.: Chirurgische Therapie der Koronarinsuffi-
zienz und des Herzinfarkts mit aortokoronarem
Bypass und der Vineberg-Operation.
Aktuelle Probleme in der Angiologie 20;
Koronarinsuffizienz - periphere Durchblutungs-
störungen 192-202 (1973)
- HORT, W., H. KALBFLEISCH, F. KÖHLER, U. MILZNER-SCHWARZ,
H. FRENZEL:
Kombinierte coronarangiographische, makro-
skopische und mikroskopische Untersuchungen
an menschlichen Herzen.
Verh. Dtsch. Ges. Path. 57, 384-385 (1973)

- KAKOS, G.S., H.N. OLDHAM, S.H. DIXON, R.W. DAVIS,
P.O. HAGEN, D.C. SABISTON:
Coronary artery hemodynamics after aorto-
coronary artery vein bypass.
An experimental evaluation.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 63, 849-853 (1972)
- KING, F.D., J.C. MANLEY, H.J. ZEFT, C.E. SCHMIDT:
Long term evaluation of progression of disease
following coronary surgery.
Cor. Bypass Surgery Symposium Sept., 17-19,
1975 Milwaukee, Wisc.
- LEVINE, J.A., D.J. BECHTEL, R. GORLIN, P.F. COHN,
M.V. HERMAN:
Denovo obstructive coronary disease following
direct revascularisation surgery.
Clin. Res. 21, 433 (1973)
- MALINOW, M.R., L. KREMKAU, F.E. KLOSTER, L.I. BONGHEK,
J. RÖSCH:
Occlusion of coronary arteries after aorto-
coronary vein Bypass.
Circulation 46, Suppl. II, 23 (1972) und
Circulation 47, 1211-1216 (1973)
- MAURER, B.J., A. OBERMANN, J.H. HOLT, N.T. KOUCHOUKOS,
W.B. JONES, R.O. RUSSELL, T.J. REEVES:
Changes in grafted and nongrafted coronary
arteries following saphenous vein bypass
grafting.
Circulation 50, 293-300 (1974)
- PASCH, Th.: Die Bedeutung strömungsmechanischer Faktoren
für die Entstehung der Atherosklerose.
Herz/Kreisl. 6, Nr. 12, 675-680 (1974)
- RÖSCH, J., M.P. JUDKINS, G.S. GREEN, H. KIDD:
Aortocoronary venous bypass grafts.
Angiographic study of 84 cases.
Radiology 102, 567-573 (1972)
- RÖSCH, J., R. ANTONOVIC, R.S. TRENOUTH, S.H. RAHIMTOOLA,
D.N. SIM, C.T. DOTTER:
The natural history of coronary artery
stenosis.
A longitudinal angiographic assessment.
Radiology 119, 513-520 (1976)

- SCHMUZIGER, M., H. ROSKAMM, P. STÜRZENHOFECKER,
Ch. HAHN, M. STOLTE:
Is revascularisation limited to good quality
and high caliber vessels?
In: Coronary Heart Surgery. A Rehabilitation
Measure.
Ed.: H. ROSKAMM, M. SCHMUZIGER, Springer-
Verlag, Berlin, Heidelberg, New York (1979)
- STOLTE, M.: Morphologische Aspekte der Koronar-
chirurgie.
Folia Angiologica Vol. 22, 443-447 (1974)
- STOLTE, M.: Verschlußursachen des aortokoronaren Bypass
und der durch ihn überbrückten Koronarstenose.
Verh. Dtsch. Ges. Path. 59, 469 (1975a)
- STOLTE, M.: Morphologische Analyse der Koronar-
chirurgie.
Verlag Gerhard Witzstrock, Baden-Baden (1975b)
- STOLTE, M.: Gerd Hegemann: Vater der deutschen Koronar-
chirurgie.
Klinikerzt 6, 10 (1977)
- STOLTE, M.: Morphologie der Koronarstenose als Basis
für Therapie und Prognose.
Vortrag Habilitations-Kolloquium, Erlangen 1979
- STÜRZENHOFECKER, P., M. SCHMUZIGER, P. RENTROP, H. ROSKAMM,
M. STOLTE, K. PIETSCH:
Faktoren, die die Verschlußhäufigkeit eines
aortokoronaren Bypass bestimmen.
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 44, 214 (1978)
- WEGENER, K.: Koronarverschluß: Histogenese der skleroti-
schen Plaque und regressive Veränderungen.
Arch. Kreislaufforsch. 102-187 (1969)
- WITTEK, D.: Inaugural-Dissertation, Erlangen 1979
(in Vorbereitung)

LEBENS LAUF

Ich wurde am 27. August 1951 als 1. Tochter des selbständigen Kaufmanns Christoph Braun und seiner Frau Elisabeth, geb. Oberndorfer, geboren.

Nach 4 Jahren Grundschule in Amberg wechselte ich zum Neusprachlichen Gymnasium der Armen Schulschwestern in Amberg, wo ich nach neun Jahren im Juni 1971 die Reifeprüfung ablegte.

Im Herbst 1971 begann ich an der Universität Erlangen-Nürnberg das Medizinstudium, das ich am 20. November 1978 mit dem Bestehen des dritten Abschnitts der ärztlichen Prüfung abschloß.

Das Studienjahr 1975/76 verbrachte ich als Gasthörer an der medizinischen Fakultät der Universität Grenoble (Frankreich).

Das Praktische Jahr leistete ich ab in der Chirurgischen und Medizinischen Klinik des Stadt-Krankenhauses Fürth und auf der Abteilung für Anästhesie der Univ.-Klinik Erlangen.

Seit 15. Mai 1979 arbeite ich als Ass.-Ärztin auf der Abteilung für Anästhesie im Stadt-Krankenhaus Memmingen.

